

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

THÈSE

N°

345

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1930

Par le D^r Adrien GESTA

Ancien Interne des Hôpitaux de Tours

Né le 7 novembre 1905 à Tunis (Tunisie)

A propos d'un cas
de Méningite lymphocytaire bénigne

Président : M. le Professeur LEREBoullet

LES PRESSES MODERNES

IMPRIMERIE

45 Rue de Maubeuge, 45

PARIS

—

1930

A propos d'un cas
de Méningite lymphocytaire bénigne



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1930

Par le D^r Adrien GESTA

Ancien Interne des Hôpitaux de Tours
Né le 7 novembre 1905 à Tunis (Tunisie)

A propos d'un cas
de Méningite lymphocytaire bénigne

Président : M. le Professeur LEREBoullet

LES PRESSES MODERNES

IMPRIMERIE

45 Rue de Maubeuge, 45

PARIS

—
1930

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS



LE DOYEN M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie	H. ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMAND.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Mce VILLARET.
Thérapeutique	LÈPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
	CARNOT.
Clinique médicale.	BEZANÇON.
	ACHARD.
	MARCEL-LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE Neurologie et psychiatrie.
 AUBERTIN... Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BINET..... Physiologie.
 BLANCHETIÈRE... Chimie biologique.
 BROCC..... Pathologie chirurgicale
 BRULÉ..... Pathologie médicale.
 CADENAT..... Pathologie chirurgicale
 CATHALA..... Pathologie médicale.
 CHABROL.... Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DE GAUDART d'ALLAINES Pathologie chirurgicale
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT... Pathologie médicale.
 ECALLE..... Obstétrique.
 FEY..... Urologie.
 GARNIER..... Pathologie expérimentale
 GASTINEL.... Bactériologie.
 GATELLIER... Pathologie chirurgicale
 CIRAUD..... Histologie.
 HARVIER..... Pathologie médicale.
 HOVELACQUE. Anatomie.
 HUTINEL..... Pathologie médicale.
 JOANNON..... Hygiène.
 JOYEUX..... Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LAROCHE (G.). Pathologie médicale.
 LEMAITRE... Oto-rhino-laryngologie
 LEROUX..... Anatomie pathologique
 LEVEUF..... Pathologie chirurgicale
 LIAN..... Pathologie médicale.
 MERCIER Fern. Pharmacologie.
 MONDOR..... Pathologie chirurgicale
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONCUET. Pathologie chirurgicale
 MOURE..... Pathologie chirurgicale
 MULON..... Histologie.
 OBERLING... Anatomie pathologique
 OLIVIER..... Anatomie.
 PIEDELIÈVRE. Médecine légale.
 PORTES..... Obstétrique.
 QUÉNU..... Pathologie chirurgicale
 RICHET Fils... Physiologie.
 SÉZARY..... Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL... Obstétrique.
 VELTER..... Ophtalmologie.
 VERNE..... Histologie.
 VIGNES..... Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET.... Pharmacologie.
 GUÉNIOT.... Obstétrique.
 LEQUEUX.... Obstétrique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE.. Parasitologie.
 RETTERER... Histologie.
 ZIMMERN... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

ALGLAVE..... Clinique chirurgicale.
AUVRAY..... Clinique chirurgicale.
CHEVASSU.... Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE.. Clinique médicale.
LE LORIER... Clinique obstétricale.

MM.

LÉRI..... Clinique médicale.
MOCQUOT.... Clinique chirurgicale.
PROUST..... Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ... Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé..	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.....		Education physique.
LEDoux-LEBARD.....		Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ.....		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
ET DE MES GRANDS-PARENTS

A MA MÈRE

*qui, pour m'élever et m'instruire,
a su s'imposer de lourds sacrifices.
En témoignage de l'infinie reconnaissance que je lui dois et de l'affection la plus sincère et la plus respectueuse.*

A MES FRÈRES

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOSC

Médecin en chef de l'Hospice général de Tours

*qui m'inspira le sujet de cette thèse
et dont les leçons cliniques me furent
si précieuses. En témoignage de
fidèle attachement et de reconnais-
sance respectueuse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR GUILLAUME-LOUIS

Directeur de l'Ecole de Médecine de Tours

Chirurgien-chef de l'Hospice général de Tours

Membre correspondant de la Société de chirurgie

Officier de la Légion d'Honneur

*qui n'a cessé d'être pour moi le
Maître le plus bienveillant et le plus
dévoué. Qu'il trouve ici l'expres-
sion affectueuse de ma sincère et pro-
fonde gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR THIERRY

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHEVÉ

A MES MAITRES
de l'Hospice général de Tours

A MES MAITRES
dans les Hôpitaux de Paris

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEREBoullet

Professeur d'Hygiène et de Clinique de la première enfance
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hospice des Enfants-Assistés
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A propos d'un cas de Méningite lymphocytaire bénigne

INTRODUCTION

Tout récemment ont été publiées de nombreuses observations de méningites lymphocytaires bénignes simulant la méningite tuberculeuse.

Quelques-unes ont fait l'objet de vives discussions à la Société médicale des Hôpitaux de Paris et le débat n'est pas encore clos.

Les méningites aiguës curables ont été maintes fois étudiées et ont fait l'objet de nombreuses recherches, comme nous nous en sommes aperçus en parcourant les travaux que nous avons dû consulter.

Nous nous proposons de présenter l'observation d'un malade qui présenta tous les signes d'une méningite aiguë des plus classiques, méningite simulant la méningite tuberculeuse, dont le liquide céphalo-rachidien révéla une énorme lymphocytose et qui guérit, malgré le pronostic fatal qu'on fut tenté de porter.

Nous chercherons dans quel groupe nous pouvons classer aujourd'hui ces manifestations méningées et nous essaierons de passer en revue tous les diagnostics étiologiques entre lesquels le clinicien peut naturellement hésiter devant un syndrome méningé qui ne fait pas sa preuve.

Nous aborderons ensuite l'étude symptomatique de la méningite lymphocytaire bénigne elle-même pour en dégager si possible sa signification pathologique et en tirer quelques réflexions sur son étiologie.

Après avoir rapidement présenté une série d'observations puisées dans la liste bibliographique indiquée dans les dernières pages de notre travail, nous terminerons par les conclusions intéressant surtout le diagnostic étiologique de ces affections à germe inconnu en même temps que la conduite à tenir devant de tels accidents.

OBSERVATION I

Voici l'observation du cas de méningite lymphocytaire bénigne :

C... André, âgé de vingt-sept ans, garçon de café, est amené sans connaissance à l'hospice général de Tours, salle 12 H, le 5 octobre 1929. Il s'était levé le matin même avec une violente céphalée et des vomissements, il fut obligé de se coucher. On le trouve vers dix heures sans connaissance et un médecin appelé conseilla son transport immédiat à l'hôpital.

Le malade est célibataire et n'a pas de passé pathologique, sauf une blennorragie deux ans auparavant, qui dura trois mois, et une intoxication alimentaire pour laquelle il fut hospitalisé huit jours, quatre mois auparavant.

A l'entrée, le soir même, on est en présence d'un homme jeune légèrement amaigri, mais d'un état de nutrition satisfaisant. Il est sorti de sa torpeur et paraît au contraire très agité, il parle à voix haute avec volubilité et se plaint de céphalées violentes frontales et temporales exacerbées par les mouvements. Le tableau méningé est des plus saisissants :

La raideur de nuque est très nette, les signes de Kernig et de Brudzinski ne sont qu'ébauchés. Il n'y a pas de trismus. Les réflexes tendineux sont normaux. Pas de Babinski. Le ventre est en bateau : il n'y a pas de raie méningitique.

Le malade se plaint de photophobie, mais il n'y a ni strabisme ni inégalité pupillaire. La langue est saburrale, les nausées sont fréquentes et la constipation absolue.

Le foie et la rate paraissent normaux. Rien aux appareils cardio-vasculaire et respiratoire. Tension artérielle : 13 11 2 — 7 11 2. Le pouls est rapide mais bien frappé, il n'est pas irrégulier.

La température est 39°. Une ponction lombaire, pratiquée dès son entrée, a ramené un liquide hypertendu contenant :

Eléments	225 lymphocytes.
Albumine pour 1.000....	0.30.
Glucose	Réduction normale du Fehling.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative. Le bœuf colloïdal est négatif. On pense à une méningite tuberculeuse, mais on ne découvre pas de bacilles de Koch dans le liquide. On inocule un cobaye.

Le dimanche matin 6 octobre, la température est à 37°6, le malade est plus calme et répond correctement aux questions qui lui sont posées. La céphalée paraît moins intense : la première ponction a amené un soulagement notable. Les vomissements se sont espacés.

Une nouvelle ponction ramène un liquide s'écoulant en jet et contenant :

Eléments	175 lymphocytes.
Albumine pour 1.000....	0.30.
Glucose	Réduction nette du Feh- ling.

On pense à une parasitose intestinale. L'examen des selles reste négatif. L'examen du sang a donné :

Globules rouges	4.700.000
Globules blancs	7.200

dont :

Polynucléaires, p. 100	60
Lymphocytes, p. 100.....	39
Eosinophiles	1

Le lundi, 7 octobre, le malade souffre toujours de la tête, n'a plus vomit, mais n'est pas encore allé à la selle. Les contractures sont moins nettes et la température remontée la veille à 38° est à 37°8. Le soir elle remonte à 38°2 pour redescendre finalement à la normale les jours suivants. Le malade continue à aller de mieux en mieux. Il n'a pas été pratiqué de nouvelle ponction lombaire. La température est normale et l'amélioration s'accroît de jour en jour.

Le malade a été revu quelques mois plus tard : la guérison s'est toujours maintenue.

CONSIDÉRATIONS
SUR LES ÉTATS MÉNINGÉS CURABLES
EN GÉNÉRAL

Qu'entend-on sous le terme de méningite lymphocytaire bénigne ? A quelle catégorie avons-nous réellement affaire dans cette observation ? Quelles sont les données étiologiques, cliniques ou bactériologiques qui vont nous permettre de la cataloguer ?

C'est ce que nous nous proposons d'étudier dans le premier chapitre.

GÉNÉRALITÉS

Les méningites bénignes et le méningisme

A côté de la méningite tuberculeuse de pronostic quasi-fatal, nous envisagerons les méningites suppurées et graves et les méningites aiguës, bénignes, curables ou ayant une tendance naturelle vers la guérison.

La méningite lymphocytaire pourrait être classée dans ce deuxième groupe. Sommes-nous autorisés à en faire une simple manifestation du vieux méningisme autrefois décrit par Dupré.

Etude du méningisme. Son historique. Sa signification.

Dès 1866 se développe la conception de la pseudo-méningite. Déjà, en 1839, Guersant, dans son article du *Dictionnaire* en trente volumes, parle de quelques faits de méningite avec abattement, somnolence, convulsions chez des enfants atteints d'entérite chronique et il ajoute que les symptômes cérébraux « pouvaient tout aussi bien appartenir à une simple réaction sympathique de la maladie gastro-intestinale et pulmonaire sur le cerveau » qu'à la lésion matérielle des méninges.

C'est surtout Bouchut qui, en 1866, développa cette conception, la précisa et créa le mot de pseudo-méningite. Citant deux cas où il avait observé de la somnolence, de la constipation et des vomissements avec violentes céphalalgies, le tout ayant évolué vers la guérison, il dit nettement : « La guérison est une raison et une des meilleures pour croire qu'il n'y avait là qu'une pseudo-méningite.

Comby observe de nombreux cas de pseudo-méningites tuberculeuses toutes terminées par la guérison.

Sevestre rapporte en 1890 deux observations de pseudo-méningites grippales.

Il n'y a qu'une question de degré entre la vraie et la fausse méningite. La congestion méningée est le point de départ des accidents dans l'un et l'autre cas. La fausse-méningite s'arrête à ce premier stade, ce n'est qu'une « maladie réflexe » de l'encéphale. Bouchut avait rangé les causes susceptibles de provoquer ces réflexes en quatre groupes :

- 1° Pseudo-méningite utérine et chlorotique ;
- 2° Pseudo-méningite intestinale et vermineuse ;
- 3° Pseudo-méningite gastrique ;
- 4° Pseudo-méningite tonsillaire et hystérique.

Ce n'est qu'en 1900, avec Dupré, que cette doctrine connut son plein épanouissement. Il désigna par un nouveau terme, le méningisme, toutes les manifestations méningées qui pouvaient se produire dans des circonstances les plus diverses. Sous ce vocable, il isola ainsi l'ensemble des phénomènes méningés « dus à la souffrance des zones méningo-corticales », indépendants de toute altération anatomique. Toutes les manifestations méningées qui éclataient au cours de la grippe, de la pneumonie, au milieu des accidents de dentition, de l'helminthiase, étaient alors attribuées au méningisme. On décrivait aussi un méningisme hystérique.

Mais le champ du méningisme se rétrécit de plus en plus. Après les attaques de Gilles de la Tourette, Pochon fit dans sa thèse inaugurale une violente critique du méningisme et il en réduisit les limites à celles de l'hystérie. Le méningisme se développerait chez des prédisposés, chez des jeunes femmes et des enfants au système nerveux instable et au tempérament névropathique accentué.

Enfin la venue de la ponction lombaire avec Quincke fit le départ entre les méningites vraies et les méningites « réflexes ».

On arriva alors à démembrer le vieux méningisme et à classer les phénomènes méningés en :

- 1° Méningites microbiennes vraies curables ;
- 2° Méningopathies dues à des lésions histologiques du territoire cortico-méningé ;
- 3° Les fausses méningites réflexes ou hystériques.

La ponction lombaire devient un secours précieux, mais elle ne saurait constituer un critérium infaillible. Elle ne peut indiquer d'une façon absolue si les manifestations cliniques correspondent réellement à une lésion anatomique.

Il y a en effet des exemples de modifications cytologiques et même d'envahissement microbien du liquide céphalo-rachidien sans méningite clinique et des exemples plus nombreux encore de méningite anatomique et clinique sans altération du même liquide.

Les résultats chimiques, cytologiques et bactériologiques doivent toujours être interprétés selon la formule de Widal, Sicard et Ravant « à la lumière des autres symptômes constatés chez le malade ». A quel agent infectieux ou toxique le système nerveux a-t-il brusquement répondu ? C'est ce qu'il importe de rechercher systématiquement et de ne pas attribuer toutes les réactions méningées au vieux ménin-gisme, voire même au « sympathies cérébrales » des vieux auteurs.

Nous ne sommes pas autorisés à faire de la méningite lymphocytaire bénigne un simple accident « réflexe ». Sommes-nous en présence d'un syndrome méningé « idiopathique » ou d'une forme particulière de méningite séreuse ? C'est ce que nous allons maintenant étudier.

LA MÉNINGITE AIGUE DITE « SÉREUSE »

A côté des méningites suppurées et graves nous ne retiendrons seulement que la méningite dite séreuse, de gravité moindre et de pronostic tout différent.

Sous ce nom d'attente on ne groupe encore qu'un ensemble de faits très disparates et par leur étiologie et par leur évolution subaiguë ou chronique, faits reliés entre eux par un seul lien commun, l'hypertension cranienne, et qui s'accompagnent le plus souvent d'hypertension du liquide céphalo-rachidien ou de stase papillaire sans grande altération chimique ou cytologique de ce liquide. Claude et Lamache ont abordé ce problème et sont d'avis que la méningite séreuse peut évoluer avec un liquide céphalo-rachidien normal.

Son diagnostic avec la méningite séreuse vraie. — Ce terme de méningite séreuse cache toute une série d'erreurs diagnostiques et toute une série de problèmes indéterminés ; il supprime cependant les termes de pseudo ou fausses-méningites employés jusque-là. « Il n'y a pas de fausses maladies, disait Potain au Congrès de Lyon de 1894, il n'y a que de fausses déterminations. »

Il paraît cependant exister un syndrome clinique ayant son autonomie, son individualité, caractérisé par une hypertension du liquide céphalo-rachidien ou de sérosité méningée provenant directement des vaisseaux sanguins et paraissant justifier le terme de méningite séreuse. Un tel vocable ayant été appliqué depuis longtemps aux états méningés les plus divers, Sicard avait proposé une autre dénomination ; le terme de « ventriculite séreuse ou hypertensive » lui paraissait plus favorable.

Symptomatologie.

Les signes méningés peuvent être réunis au complet ; ils sont très souvent accompagnés de convulsions jacksonniennes, de spasmes rythmiques, de parésies ou paralysies, de modification des réflexes, etc..., etc... La stase papillaire doit toujours être recherchée. Les symptômes diffèrent suivant que l'on envisage la méningite séreuse interne ou ventriculaire, fréquente chez les adultes et les sujets jeunes qui constitue l'hydrocéphalie et dont la symptomatologie rappelle celle des tumeurs cérébrales ou la méningo-encéphalite séreuse externe de Quincke et Böminghaus.

Dans tous les cas, le liquide clair, hypertendu, ne décèle ni hématies, ni éléments blancs et la culture ne révèle aucun germe.

Les signes cliniques ici prédominants sont ceux que suscite tout ventricule latéral dilaté et en état d'hydropisie. Selon Sicard, la « ventriculite hypertensive » présenterait les caractéristiques cliniques suivantes :

« 1° Absence de toute étiologie banale, absence de toute infection classée, pneumonie, otite, sinusite, etc... de tout traumatisme ou de coup de chaleur, de toute intoxication :

« urémie, oxyde de carbone, etc..., etc..., de toute cause
« réflexe, etc..., et absence surtout de néoformation tumo-
« rale crânienne.

« 2° Hypertension du liquide céphalo-rachidien, et l'on
« sait tous les services rendus par le manomètre de Claude
« dans la mesure de cette hypertension.

« 3° Tendance du liquide céphalo-rachidien à la formule
« de dissociation albumino-cytologique.

« 4° Hyperémie papillaire ou même stase papillaire ;

« 5° Evolution, en général favorable, spontanément jus-
« qu'à guérison et surtout le plus souvent heureusement et
« rapidement modifiable par la ponction lombaire répétée
« et la craniectomie. »

Il semble que l'on soit en présence d'un syndrome clinique net et bien déterminé qu'on n'assignerait plus à une étiologie multiple, tantôt traumatique, otitique ou pneumococcique, etc... Cette ventriculite hypertensive reconnaîtrait une origine infectieuse, par un ultra-virus supposé, tout comme la névraxite épidémique.

Hors de ce cadre neurologique restreint, il reste donc tout le groupe de faits que cache le terme de « méningite dite séreuse ». Ses frontières étiologiques sont restées jusqu'ici très élastiques et démesurément étendues. En effet, pour Claude : « Cette hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien est le fait principal et cette hypersécrétion peut se produire sous l'influence d'infections atténuées, d'excitations réflexes ou d'irritations toxiques au niveau du cerveau de l'épendyme ventriculaire, des plexus choroïdes ou des méninges. »

Entre la forme simple et bénigne due à la simple hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien sans altération de ce

liquide jusqu'au véritable état méningé, il est toute une série de faits dont il importe absolument de vérifier scrupuleusement l'étiologie. Nous nous proposons d'interpréter ces différents syndromes méningés et de les rapporter à leur cause véritable à savoir une infection ou une intoxication latente et mal définie.

A côté des syndromes méningés secondaires aux maladies infectieuses aiguës et au traumatisme, nous allons étudier les états méningés que l'on doit rattacher à la poliomyélite d'abord, à la névraxite épidémique ensuite.

LES RÉACTIONS MÉNINGÉES DE LA POLIOMYELITE

Historique.

Les réactions méningées de la poliomyélite ont été étudiées depuis le siècle dernier. Déjà, en 1874, Leyden soulignait la ressemblance de certaines paralysies consécutives à des méningites avec la paralysie infantile. En 1905, Wickmann décrit une forme méningée de la poliomyélite et montre les difficultés de discrimination entre ces formes et les méningites aiguës ; il rapporte l'observation d'accidents méningés survenus chez quatre enfants d'une même famille ; le diagnostic présumé était celui de méningite cérébro-spinale jusqu'au jour où apparut chez un cinquième enfant une paralysie infantile typique. En 1910, au Congrès de l'Association française de Pédiatrie, Netter et Tinel présentent un rapport sur ce mode tout particulier de début de la poliomyélite et signalent quelques cas où des réactions méningées ont été suivies de troubles paralytiques plus ou moins accentués. Babonneix, ces dernières années, insiste aussi sur l'importance de ces symptômes méningés. Hutinel, Nobécourt, Odinet, puis Paiseau et Troisier ont aussi souligné le grand intérêt de ces méningites bénignes, à début brusque, à réactions intenses, à liquide clair avec hyperalbu-

minose et lymphocytose et dont la vraie nature n'est révélée que tardivement par l'apparition de paralysies flasques.

Ces faits avaient bien été entrevus par Medin qui avait rapporté quelques cas de poliomyélite avec syndromes méningés. Mais ces accidents étaient vite classés dans le cadre du méningisme, plus tard dans celui des méningites séreuses et rien ne pouvait faire révéler la véritable nature des accidents observés.

Symptomatologie.

Ce sont toutes les manifestations par lesquelles les méninges sous-arachnoïdiennes traduisent leur souffrance. Elles n'ont rien de particulier dans les cas que nous étudions. Il s'agit toujours d'enfants pour la plupart, d'adolescents quelquefois et même aussi d'adultes chez qui éclatent plus ou moins brutalement tous les signes d'une méningite aiguë ou suraiguë avec tout le cortège de symptômes moteurs, sensitifs, sensoriels, psychiques, sympathiques et para-sympathiques. Nous ne détaillerons aucunement ces troubles physiques et fonctionnels de peu d'intérêt, nous nous retarderons plutôt sur les manifestations d'ordre biologique, à savoir les renseignements fournis par la ponction lombaire. Toutes les nombreuses observations apportent une véritable contribution à l'étude biologique de la question, mais malheureusement aucun des précieux résultats que l'examen du liquide céphalo-rachidien a donnés n'a encore paru décisif pour asseoir fermement le diagnostic de poliomyélite.

L'examen physique a toujours été pratiqué ; les modifications de pression, de limpidité, de couleur ont été étudiées avec soin et ont paru toujours variables dans tous les cas. Le liquide est clair et ne s'est jamais révélé purulent.

La formule chimique montre une hyperalbumicrose constante, mais peu élevée, quelquefois de l'hyperglycorrachie.

La formule cytologique montre le plus souvent de la mononucléose habituellement de type lymphocytaire.

L'examen bactériologique n'a jamais révélé la présence de méningocoques, de bacille de Koch, de germes divers. La réaction de fixation se montre aussi négative.

Il devient donc malaisé d'interpréter ces réactions méningées au cours d'une poliomyélite. Rien ne saurait schématiser en quelque sorte l'allure générale de ce « méningisme » au début de la paralysie infantile. Aucun signe pathognomonique ne peut orienter vers le diagnostic de poliomyélite plutôt que vers celui de méningite aiguë. Les formes cliniques sont très nombreuses, nous pourrions les varier à l'infini, tant les cas sont disparates : chacun évolue pour son propre compte sous un masque différent. Nous allons passer en revue les principales.

Formes cliniques.

Nous ne chercherons pas à classer ces différents syndromes, cependant nous pouvons, dès à présent, retenir deux groupes très généraux :

- a) Les formes abortives et bénignes, les plus fréquentes.
- b) Les formes malignes, plus rares.

Les premières se présentent avec le minimum de symptômes. C'est un enfant qui présente un peu de température avec un léger degré de contracture, un peu de raideur de nuque, un léger Kernig. Tout se borne là parfois ; on est amené à pratiquer la ponction lombaire qui ramène un liquide riche en lymphocytes. On diagnostique une affection

cérébro-méningée jusqu'au jour où la poliomyélite aura fait sa preuve, c'est-à-dire au moment de la paralysie révélatrice. Leclerc, à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon, en 1922, étudie le polymorphisme de la maladie de Heine-Medin et envisage :

1° La forme méningée pure donnant le change et qui est considérée comme une méningite cérébro-spinale.

2° Les autres à type abortif avec symptomatologie fruste et passagère se bornant à quelques vomissements, un peu de céphalée et de température.

3° Les dernières avec ictère.

Le 25 novembre 1910, le docteur Jules Renault relate l'épidémie de la Creuse ; dans la plupart des cas les signes méningés furent tellement importants que partout le diagnostic porté avait été celui de méningite cérébro-spinale. La gravité de ces atteintes méningées a contrasté avec la bénignité des paralysies consécutives. D'autres n'ont été suivies d'aucune paralysie, elles rentrent dans le cadre des « formes méningées pures », toujours de meilleur pronostic que les formes paralytiques ou « méningo-myélites » bien étudiées par Wickman, puis par Netter.

Zappert rapporte le cas d'une fillette de cinq ans qui présentait des phénomènes méningés inquiétants. Trois jours après le début des accidents, il s'installe une paralysie des membres inférieurs. Sa sœur, quelques jours plus tard, est prise de céphalée, fièvre et vomissements. Les contractures sont généralisées, on s'attend à voir évoluer une maladie de Heine-Medin, mais elle guérit sans séquelles et sans présenter un seul phénomène paralytique.

Seule la ponction lombaire a pu faire dépister au cours

des grandes épidémies d'Allemagne, d'Autriche, des Etats-Unis, les formes abortives de la paralysie infantile à forme méningée, l'examen bactériologique n'a montré que de la lymphocytose rachidienne.

C'est encore un cas de Zappert qui nous montre les manifestations disparates du médullo-virus. Il nous signale la mort d'un enfant atteint d'une méningite suraiguë dont on n'avait pu préciser la nature jusqu'au moment où dans la maison en face, au même moment, un enfant de quatre ans, après quelques symptômes d'allure méningée, faisait une parésie de la jambe gauche ; dans la maison voisine, un autre jeune enfant de trois ans présentait des troubles gastro-intestinaux et insidieusement s'installait une paraplégie.

Le pronostic est donc des plus embarrassants en même temps qu'il doit être des plus réservés.

Pronostic.

En effet, l'évolution réservera toujours des surprises que nous ne pouvons encore prévenir. Toutes les formes de la maladie de Heine-Medin, spinales, bulbo-protubérantielles, cérébrales ou ascendantes aiguës, peuvent débiter par un syndrome méningé ; il n'y a pas d'élément de pronostic, car il y a des paralysies à début méningitique qui tuent rapidement, qui envahissent les membres inférieurs, le tronc, les membres supérieurs et gagnent finalement le bulbe ; d'autres au contraire tournent court rapidement en ne laissant qu'une simple atrophie musculaire en même temps qu'une diminution de l'excitabilité faradique. Il faudrait donc instituer un traitement précoce qui est fonction d'un diagnostic rigoureux.

Le Diagnostic.

Sur quel symptôme nous appuierons-nous pour fonder le diagnostic de poliomyélite ?

Aucun n'est pathognomonique et seule l'évolution peut décider du diagnostic. On prononce le mot de méningite tuberculeuse et on porte un pronostic fatal ; la ponction lombaire montre une grosse lymphocytose et une hyperalbumose marquée. La recherche des germes reste cependant négative. On attend le terme fatal, mais la méningite semble s'améliorer et même guérir, et on constate tôt ou tard l'existence d'une paralysie flasque localisée, avec atrophie et troubles graves des réactions électriques.

On a invoqué, pour guider le diagnostic, la recherche systématique des réflexes rotuliens qui sont abolis ou diminués dans la maladie de Heine-Medin et toujours exagérés dans les méningites ; ce signe est des plus infidèles et des plus trompeurs.

Muller a analysé tous les symptômes nerveux au cours des méningites aiguës et de la poliomyélite ; il a étudié leur fréquence et leur variabilité ; il insiste particulièrement sur les sueurs abondantes du début de la paralysie infantile, signe déjà signalé par Krause et Medin. La leucopénie manifeste, malgré la température élevée et les signes d'infection associés à l'angine, tels que la bronchite concomitante, leucopénie contrastant avec la leucocytose abondante de la cérébro-spinale, serait un élément de diagnostic, mais bien maigre cependant.

D'aucuns se fondent sur l'état épidémique de la région, surtout en période d'été ; ce serait là un excellent moyen de dépister les formes frustes qui permettrait d'appliquer immédiatement le traitement adéquat.

La ponction lombaire devrait être la pierre d'achoppement de ce diagnostic. Il faut souligner l'intérêt primordial de son étude pour déceler la nature véritable de la réaction méningée cliniquement évidente. La culture du liquide doit être systématiquement entreprise, pour éliminer la présence possible de meningocoques, pneumocoques, bacilles de Koch ou autres pathogènes, et aboutir après un examen négatif à un diagnostic probable de maladie de Heine-Medin.

La démonstration n'est cependant pas complète. Il reste à faire l'épreuve de la neutralisation du virus par le sérum du malade et l'inoculation au singe.

Jean Pignot fournit la preuve que certaines méningites simples peuvent être l'expression clinique d'une infection due au virus de la poliomyélite. Il prend le sang de trois sujets atteints de paralysie infantile à forme méningée et, au bout de trente-cinq mois, il met leur sérum sanguin en contact avec des moelles de singes morts de poliomyélite. Après un contact prolongé, ces moelles sont inoculées à des singes simultanément dans la dure-mère et le péritoine, et il constate que le premier singe reste indemne ; le deuxième meurt quarante et un jours après l'inoculation sans aucun symptôme ; le troisième enfin présente des lésions nettes de poliomyélite et sa mort est survenue treize jours après l'inoculation, alors qu'elle est survenue au huitième jour avec le singe témoin auquel on a injecté le même virus qui a été en contact avec du sérum physiologique.

Il y a donc présence de principes neutralisants dans le sérum de sujets guéris et cette expérience implique que l'affection antérieure de ces sujets était due au virus de la poliomyélite.

Le 21 mai 1910, Netter montre l'existence de ces principes neutralisants chez la sœur d'un enfant atteint de paralysie

infantile. Elle n'a jamais eu de paralysie, seulement quelques douleurs aiguës, un peu de température au moment de la maladie de son frère.

Peabody et Dochez, en 1912, montrent aussi l'existence des principes neutralisants dans le sérum d'un sujet dont le camarade de jeu a eu de la poliomyélite qui lui-même à présenté de la fièvre, de la raideur de nuque et des membres. Le liquide céphalo-rachidien contenait soixante-trois lymphocytes au millimètre cube.

Nous voyons donc qu'il est difficile et même souvent impossible de rattacher tous ces états méningés à leur véritable cause : la poliomyélite antérieure, le diagnostic ne pouvant être fait que tardivement, c'est-à-dire à la période des paralysies. Cependant, tout syndrome méningé qui n'a pas fait sa preuve doit être systématiquement suspecté et il doit entraîner la recherche concomitante de tous les troubles dus au virus poliomyélitique.

LES RÉACTIONS MÉNINGÉES DE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

Les réactions méningées de l'encéphalite épidémique ont été observées et étudiées depuis quelques années à peine. Depuis la fin de la guerre, l'encéphalite a éveillé parmi le public médical un intérêt qui ne cesse de s'accroître. Mais si la notion de ses divers syndromes s'est vite vulgarisée, elle s'est éloignée peu à peu de sa formule primitive ; elle est actuellement en voie de transformation et si son agent reste essentiellement neurotrope il est loin de se localiser aux seuls centres mésocéphaliques ; il peut atteindre le système nerveux tout entier, central ou périphérique.

Nous sommes loin aujourd'hui des deux tableaux classiques : d'une part le syndrome oculo-léthargique, d'autre part le syndrome algo-myoclonique. Les récents travaux de Cruchet et Verger, de Sicard, de Beriel et Devic ont mis en lumière « les formes hautes et les formes basses » suivant l'étage touché par le virus encéphalitique — nouveaux syndromes qui n'éveillaient aucunement l'idée de névraxite et qui risquaient chez le praticien non averti de grosses erreurs de diagnostic et de traitement.

Les symptômes méningés peuvent au début tenir la première place et en imposer pour une véritable méningite aiguë.

Dénéchau (d'Angers) observe en novembre 1926 cinq exemples d'infection aiguë à type méningé présentant quelques signes de la série névraxique. Quatre guérissent sous l'influence de la cure salicylée intraveineuse. Le cinquième mourut.

David et Dekester (de Lille) rapportent à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, en janvier 1926, l'observation d'une épidémie survenue dans un quartier populaire de Fives-Lille. Le début se fit uniformément par des phénomènes généraux marqués, des contractures généralisées. Les malades présentaient une rigidité de bois, un trismus remarquable, mais les auteurs n'ont remarqué ni troubles de réflexes, ni troubles de la vue ou de la sensibilité. Ils concluent à une localisation spéciale du virus qui se ferait non plus au niveau du mésocéphale mais au voisinage du bulbe.

Diagnostic.

Quel signe distinctif nous guidera ici vers la névraxite au milieu de cette tempête de phénomènes méningés ?

Cliniquement, la filiation de ces formes méningées avec l'encéphalite épidémique légitime se tire des trois données principales qui sont :

1° Le génie épidémique et la coïncidence frappante d'un grand nombre de syndromes méningés avec l'encéphalite.

2° L'existence fréquente dès le début de symptômes pre-mièrèment encéphaliques et infectieux, symptômes qui ne sont souvent qu'à l'état d'ébauche, essentiellement variables d'un jour à l'autre, tout comme la diplopie, la somnolence, les myoclonies. Ces données ont une valeur diagnostique indéniable.

3° Les irrégularités dans le groupement symptomatique ou

dans l'évolution qui distinguent aisément les affections méningées aiguës ou subaiguës des autres affections du névraxe.

Du reste, dans tous les cas, la ponction lombaire s'impose absolument. Elle ne donne pas le diagnostic d'encéphalite mais elle apporte une précieuse contribution et permet souvent d'éliminer les méningites aiguës. On a cru tout d'abord que le liquide céphalo-rachidien était absolument normal au cours de l'encéphalite léthargique. Les travaux d'Achard ont montré qu'il existe une lymphocytose réelle, mais non constante. L'albumine n'est pas augmentée et on a cru pouvoir défendre l'idée de névraxite par cette dissociation albumino-cytologique inversée.

L'hyperglycorrachie serait le critère clinique le plus précieux. Il a cependant perdu beaucoup de sa valeur. Le glucose rachidien varie en effet dans des proportions considérables d'un cas à l'autre ou même d'une forme à l'autre.

La réaction du benjoin colloïdal serait toujours négative, d'après Guillain.

Il reste enfin l'épreuve de l'inoculation au lapin, épreuve expérimentale encore trop peu entrée dans la pratique courante. On ne peut prouver biologiquement l'identité du virus coupable, faute de tests bien établis.

Le pronostic grave, surtout dans les formes suraiguës, doit toujours être réservé. La gravité des symptômes commande une thérapeutique anti-infectieuse énergique et précoce, mais l'absence de séro-réaction spécifique de la maladie de Cruchet jointe à l'évolution capricieuse, quasi-impossible à prévoir, de tous les symptômes entraîne encore trop souvent des erreurs irréparables.

LES RÉACTIONS MÉNINGÉES DES MALADIES INFECTIEUSES ET DES INTOXICATIONS

Elles sont extrêmement fréquentes et, en principe, selon l'expression de Babonneix, les réactions méningées peuvent s'observer dans toutes les infections. Elles sont l'apanage des formes de l'enfance et peuvent occuper à elles seules tout le tableau clinique et créer de véritables difficultés de diagnostic.

A côté des méningites suppurées qui sont secondaires le plus souvent à des affections auriculaires et dues au pneumocoque, staphylocoque ou streptocoque, etc... ou à leur réunion, nous étudierons la forme « séreuse », la plus fréquente, qui constitue le type de la méningite secondaire.

Nous envisagerons :

1° La forme septique, dont le pronostic n'est pas toujours bénin. Durant l'épidémie de grippe, Kranhals relate sept cas de signes méningés, un seul guérit. Les autopsies n'ont montré qu'une légère congestion œdémateuse diffuse des méninges. Au cours d'une autre épidémie de grippe, Pfühl et Walter observent trente-quatre soldats atteints de sérieuses réactions méningées. Trois d'entre eux moururent et on

identifia le bacille de Pfeiffer associé au streptocoque dans le liquide séreux des méninges œdématisées.

Ici, l'examen direct et les résultats de l'ensemencement et de l'inoculation du liquide rachidien aiguilleront facilement le diagnostic.

2° Toute autre est la forme aseptique caractérisée par des accidents éphémères, fugaces, essentiellement curables, confondus hier encore sous le nom de méningisme avec les autres formes des méningites secondaires guéries. Le terme de Legendre s'applique ici avec exactitude : « C'est le syndrome méningé des fièvres. »

Toutes peuvent donner naissance à des phénomènes méningés. Très fréquentes chez les enfants, ces réactions méningées éclatent surtout à l'occasion des infections intestinales et pulmonaires. Les fièvres éruptives s'accompagnent souvent d'accidents semblables et, chez l'adulte, il n'est pas rare d'observer des phénomènes méningés au cours de la grippe, de la fièvre typhoïde, de la diphtérie, du rhumatisme articulaire aigu, de l'infection puerpérale, etc... Les cas de ce genre ne sont pas exceptionnels et ont fait l'objet de multiples thèses et de multiples mémoires.

La méningite, dans tous ces cas, occupe ou tout ou une partie du tableau clinique mais elle est toujours secondaire à une infection primitivement localisée. Ainsi, même la méningite à méningocoques a pour point de départ en réalité une infection des fosses nasales et du pharynx ; par là donc la méningite cérébro-spinale serait une infection à détermination générale méningée prédominante au double point de vue anatomique et clinique.

Les anciens auteurs ne craignaient pas « de consacrer un paragraphe particulier à la pneumonie compliquée d'accidents cérébraux ». Rilliet et Barthéz, dans leur traité clinique

et pratique des maladies des enfants, considèrent la forme éclamptique et la forme comateuse ou délirante. Ces phénomènes méningés accompagnent très fréquemment les pneumonies du sommet.

« Les symptômes cérébraux qui donnent à la maladie sa physionomie spéciale effacent par leur nombre et par leur intensité les symptômes ordinaires, c'est-à-dire, si l'on fait attention à la toux qui du reste est rare, le point de côté et l'expectoration, manquent. »

« L'assoupissement, le délire, la céphalalgie, les vomissements sont dans certains cas les principaux symptômes. L'assoupissement est d'autant plus trompeur qu'il s'y joint parfois de la constipation. Le facies revêt aussi l'aspect propre aux affections cérébrales, l'œil peut même être strabique. Mais la somnolence n'est jamais aussi caractérisée que celle des maladies encéphaliques proprement dites, on peut en faire sortir l'enfant : et elle n'est accompagnée ni de cris, ni de soupirs, ni de cette expression d'indifférence et de sécheresse si caractéristique de la méningite. L'assoupissement disparaît le plus souvent à partir du quatrième ou du cinquième jour. »

La ponction lombaire tranchera ici le diagnostic entre la méningite cérébro-spinale et la pneumonie cérébrale. Dans ce dernier cas, le liquide retiré est clair et ne présente à l'examen aucune modification soit chimique, soit cytologique. Il est habituellement stérile.

Les oreillons sont de toutes les infections celles qui se compliquent le plus souvent de réactions méningées. La méningite ourlienne mérite d'occuper une place à part parmi les manifestations méningées que l'infection ourlienne est susceptible de provoquer et qui sont actuellement bien connues.

Depuis les recherches de de Massary et Tockmann, on

sait qu'au cours de la parotidite ourlienne la plus simple, le liquide céphalo-rachidien présente des anomalies cytochimiques. Ces manifestations peuvent se traduire par un véritable épisode méningé.

Il n'y a aucune difficulté à rattacher ce syndrome méningé à l'infection ourlienne. Il en va tout autrement lorsqu'il s'agit d'une méningite ourlienne primitive. On se trouve en présence d'un syndrome complet de méningite aiguë à liquide clair. On note une légère albuminose (0,60 à 1 gr.), la glycorrachie est normale. Il y a par contre une lymphocytose abondante : de 50, 100, 300 par millimètre cube ; elle est pure, ou du moins très largement prédominante. Quant à l'examen direct il est négatif et les cultures restent stériles. La présence du spirochète de Kermorgant, dont le rôle étiologique n'est du reste pas absolument démontré encore, doit être recherchée, mais jusqu'ici n'a pas été signalée.

Tous les signes ont été analysés et, dans toutes les observations qui ont été rapportées par Hallé et Tixier, Colomb et Mary-Mercier, Marcel Lavergne, Weissenbach Turquety et Durupt, Joltrain, Hillemand et Justin-Besançon, on a l'impression d'une méningite aiguë et l'on pense à sa nature méningococcique.

L'enquête étiologique devient délicate et le diagnostic reste hésitant entre la tuberculose, la syphilis, la poliomyélite, la névraxite, etc..., etc... Il faut donc rechercher la signature de l'infection ourlienne par la palpation méthodique et systématique des ganglions de l'angle de la mâchoire, par l'examen des orifices des canaux de Sténon. Il importe de savoir que la fluxion parotidienne peut apparaître du deuxième au cinquième jour après les accidents méningés. De Lavergne et Kissel ont pu rattacher, grâce à l'apparition tardive d'une orchite, à la véritable origine our-

lienne, un syndrome méningé à liquide clair tenu jusqu'alors pour de nature tuberculeuse.

Les fièvres éruptives se compliquent plus rarement de manifestations méningées. L'enquête étiologique est particulièrement aisée, guidée par les symptômes infectieux concomitants.

On a vu la rubéole, « maladie bénigne sans complications », engendrer de véritables méningites et le diagnostic reste d'autant plus en suspens que la rubéole est plus fruste et plus fugace. Ces réactions méningées sont peu connues. Cependant, Barthez et Sauvé, dans leur *Traité des maladies de l'enfance*, notent expressément qu'au lieu d'être apyrétique, la rubéole peut exceptionnellement évoluer avec hyperthermie, et que cette hyperthermie s'accompagne parfois de malaises, céphalalgie, courbatures, embarras gastrique, etc. Ils avaient donc déjà entrevu les signes cliniques de la réaction méningée mais il ne possédaient pas la ponction lombaire et ne pouvaient rapporter les faits à leur cause véritable.

Sevestre observe une jeune fille atteinte de rubéole qui présenta des phénomènes délirants inquiétants avec grosse température. Alliot observe de la raideur de nuque et une certaine gêne pour tourner la tête chez un enfant de six ans atteint de rubéole.

Un autre auteur observe, à l'hôpital militaire de Versailles, 291 rubéoles de diagnostic certain. Dans treize cas il y eut un syndrome méningé net. Ce syndrome apparut soit de façon précoce vers le deuxième, troisième jour ; soit de façon tardive vers le sixième jour. Toujours il se manifesta par une température élevée, une céphalalgie violente, un Kernig marqué. Le liquide céphalo-rachidien était clair,

hypertendu, sans hyperalbuminose, mais avec une lymphocytose moyenne (15 à 25 éléments par millimètre cube).

Ce « méningisme » est insignifiant le plus souvent, mais on a parfois noté des cas graves et mortels.

On peut y rapprocher les réactions méningées du paludisme (A. Porot), de la varicelle (G. de Toni), de la diphtérie (Saint-Clair), de la grippe (Legroux et Girond), de la fièvre typhoïde (Fritz) et du zona.

L'entérocólite à forme méningée est d'un diagnostic difficile d'avec la méningite tuberculeuse au début. Tous les pédiatres en ont rapporté des observations et ont remarqué la grande fréquence au cours de ces troubles digestifs de la raideur de la nuque et des membres, de l'irrégularité du pouls et des mouvements respiratoires, joints à une véritable torpeur et une dépresion énorme. On songeait autrefois aux méninges et on disait « méningisme ». Sous ce nom on englobait tous les troubles nerveux apparus au cours des entérocólites, s'améliorant notablement et s'amendant grâce à « un régime approprié et une thérapeutique évacuatrice ».

Devant des réactions méningées que ne modifie pas une évacuation du contenu intestinal il faut se méfier et soupçonner la méningite tuberculeuse. Cette dernière, d'ailleurs, évolue sournoisement chez des enfants atteints de troubles intestinaux.

Cependant, le diagnostic étiologique est relativement facile. Les phénomènes méningés suivent très souvent un écart de régime. Le tableau clinique diffère en bien des points de celui de la méningite bacillaire. Le ventre y est moins rétracté, le foie plus gros, la raie méningitique moins nette. La cachexie tuberculeuse, avec son gros amaigrissement, sa torpeur, sa somnolence, diffère essentiellement de la cachexie intestinale consécutive à l'entérocólite. L'allure

de la respiration serait capitale selon certains auteurs : régulière dans l'entérite, très irrégulière dans la tuberculose. L'odeur de l'haleine serait particulière à l'entérocolite. On sera parfois aiguillé vers la méningite bacillaire par un petit symptôme : un léger trouble oculaire, une ptose d'une paupière, un strabisme net, une parésie d'un membre, une contracture localisée, etc..., etc...

Enfin le traitement servira de pierre de touche et pourra fixer un peu tardivement, il est vrai, un diagnostic et un pronostic qu'on n'aurait pu établir en temps précoce.

L'helminthiase intestinale est aussi responsable de nombreuses réactions méningées chez l'enfant. Ces réactions peuvent être très intenses avec modifications du liquide céphalo-rachidien. Peu de questions ont été aussi débattues. La plupart des médecins restent sceptiques. Il est cependant des observations typiques de méningites impressionnantes, simulant la méningite tuberculeuse la plus classique, non seulement par leurs manifestations cliniques, mais encore par les modifications du liquide céphalo-rachidien : hypertension, lymphocytose, hyperalbuminose, et qui guérissent presque subitement lorsque le ver est expulsé. Barret, en 1922, observe un cas de « méningisme » chez un enfant de sept ans. L'état général est très grave, les contractures sont généralisées. Il expulse subitement un lombric et un traitement approprié fait disparaître tous les symptômes méningés.

Beuter signale un cas de méningite simulant la méningite tuberculeuse chez un enfant de cinq ans : il est sans connaissance ; les contractures sont nettes, le pouls est à 112 et la ponction lombaire montre une grosse lymphocytose. Après l'expulsion de plusieurs lombrics, tous les symptômes s'amendent et l'enfant guérit. L'examen des selles a montré l'existence d'œufs d'ascaris.

Gautier de Genève a traité aussi un cas de méningite vermineuse chez l'enfant.

Il faut donc accorder une place à l'helminthiase parmi les facteurs d'irritation méningée et ne manquer jamais d'instituer un traitement dans ce sens. Devant toute méningite lymphocytaire d'origine douteuse, il est de toute nécessité de pratiquer un examen des selles si l'on veut opposer aux troubles constatés le seul traitement qui convienne, le traitement causal.

Il est une affection bien individualisée depuis peu qui s'accompagne très souvent de phénomènes méningés ; nous voulons parler de la spirochétose ictero-hémorragique.

Dès 1910, Guillain et Richet fils avaient entrevu l'existence de cette variété d'ictère. Ils apportèrent à la Société médicale des hôpitaux quatre observations d'ictères accompagnés de symptômes urinaires, méningés et cardiaques, traduisant l'existence d'une infection généralisée.

Costa et Troisier, en 1916, observent des ictères fébriles graves et notent la coexistence de phénomènes nerveux très accentués : de la céphalée, de la raideur de nuque, du Kernig et une grosse réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien.

On peut rattacher à la spirochétose ictero-hémorragique le fait observé en 1908 par Widal et Abrami, les observations de MM. Laubry et Foy, Rist et Rolland, etc., etc...

Indépendamment de tout ictère et de toute hémorragie, la spirochétose, comme l'ont montré les travaux de Costa et Troisier, peut se manifester uniquement par un syndrome méningé. C'est « la spirochétose anictérique à syndrome méningé » qui peut simuler la méningite tuberculeuse.

Les conditions étiologiques favorisent parfois le diagnostic. Cette maladie est transmise par les rats. Toutes les

occasions de promiscuité de l'homme avec le rat constituent les causes prédisposantes les plus importantes de cette affection. Nous avons rencontré plusieurs observations de spirochétose anictérique consécutive à des bains de rivière en période estivale, condition qui réaliserait la meilleure infestation directe de l'homme par les spirochètes des eaux polluées.

Il existe donc des méningites à spirochètes d'origine fluviale, de même qu'il existe des ictères infectieux à la suite d'immersion dans des piscines ou des eaux polluées. Ces deux affections sont contractées dans des circonstances pathogéniques identiques.

La porte d'entrée du virus se ferait vraisemblablement par les fosses nasales ou les conjonctives ; on y voit là un rapport intéressant avec la rhinite à méningocoques compliquée de méningite cérébro-spinale.

Devant toute méningite qui n'aura pas fait sa preuve, il importera de découvrir la nature spirochétosique probable des accidents observés. Cette nature ne pourra être reconnue que par le laboratoire, soit :

1° Par la méthode directe, c'est-à-dire par la recherche du spirochète dans les urines centrifugées, excellente méthode qui ne donne malheureusement des résultats positifs qu'au douzième jour seulement de l'inoculation du sang ou du liquide céphalo-rachidien du malade au cobaye, valable surtout les premiers jours.

2° Par la méthode indirecte, par le séro-diagnostic de Martin et Pettit, — la séro-agglutination peut se manifester vers le sixième jour, — ou par l'épreuve des immunisines.

A côté des infections aiguës susceptibles de donner naissance à des réactions méningées, il faut faire une place à la

syphilis capable, elle aussi, de donner des troubles nerveux les plus divers.

Drouet, dans sa thèse inaugurale, fait une étude d'ensemble de la méningite syphilitique et rapporte huit observations. C'est un accident tertiaire, secondaire parfois, quelquefois même très précoce, qui se présente sous le type des méningites aiguës avec grosse température ; le liquide céphalo-rachidien révèle une grosse lymphocytose, mais tous les éléments ne sont nullement altérés comme l'ont fait remarquer Widal, Lemierre et Boidin. L'examen bactériologique est toujours négatif. Il importe de toujours rechercher les antécédents ou les stigmates spécifiques en face d'un syndrome méningé douteux, de pratiquer une réaction de Bordet-Wassermann à la fois dans le sang et le liquide céphalo-rachidien pour pouvoir instituer d'une façon précoce un traitement suffisant.

Après ce bref tableau d'ensemble, nous ne retiendrons que les quelques réactions méningées qui ont été observées au cours d'une irritation toxique de la séreuse sous-arachnoïdienne.

Mosny et Malloizel ont signalé des cas de méningites saturnines qui se révèlent surtout par les accidents méningés aigus accompagnés d'une forte lymphocytose.

Villaret et Tixier citent quelques cas de méningites secondaires à l'éclampsie et qui ont évolué favorablement.

Il importe surtout de souligner l'importance de la méningite toxique liée à l'azotémie. Son étude a été faite très complètement par le professeur Nobécourt et par son école (Bidot, Darré, Harvier, Maillet, Sevestre).

Cette méningite frappe surtout les nourrissons anorexiques, dont les tissus se déshydratent à la suite de vomissements incessants. Il se produit une « véritable auto-

phagie » de pronostic toujours sérieux, qui peut cependant être amélioré, dans une certaine mesure, par des restrictions sévères portant sur l'azote alimentaire.

A la ponction lombaire, le liquide est clair, la lymphocytose est modérée, sans germes ni à l'examen direct, ni aux cultures, mais il contient de 1 à 2 gr. 50 d'urée.

Le traumatisme paraît jouer un rôle certain dans l'étiologie de certains cas de « méningisme ». Au traumatisme, nous pouvons rattacher le coup de chaleur, le « sunstroke » des auteurs anglais. Au coup de chaleur des pays chauds, correspond le coup de soleil, l'insolation des pays tempérés. Ce coup de soleil entraîne de nombreux troubles d'ordre nerveux : céphalalgie, vomissements, convulsions, hyperesthésie cutanée, troubles oculaires, etc. La température est des plus variables ainsi que le pouls. La céphalée peut aboutir à l'obnubilation intellectuelle et au coma complet. Il y a toujours hypertension du liquide céphalo-rachidien avec réaction leucocytaire.

Le tableau clinique est toujours celui d'une méningite lymphocitaire aiguë et seule l'anamnèse pourra aiguiller vers le diagnostic exact.

LA MÉNINGITE LYMPHOCYTAIRE BÉNIGNE

Les observations en sont de plus en plus nombreuses. Toutes sont nettement caractéristiques et justifient l'appellation d'attente qui leur a été attribuée. Il s'agit dans tous les cas de méningites fébriles cliniquement bien caractérisées avec une lymphocytose rachidienne importante. L'évolution a toujours été favorable.

Doit-on faire entrer ce syndrome bien évident dans le vieux méningisme de Dupré ou dans le cadre des méningites séreuses ? Doit-on l'attribuer, comme d'autres, à une forme atténuée de tuberculose ? C'est ce que nous allons étudier en tâchant d'en tirer des conclusions précises.

Historique.

Depuis longtemps, la question des méningites aiguës curables à lymphocytes avait attiré l'attention des auteurs. En 1910, Hutinel présente plusieurs observations de méningites bénignes à début brusque, à réactions intenses. Le liquide clair, avec hyperalbuminose et lymphocytose éveillait l'idée de méningite tuberculeuse. Les réactions disparaissaient cependant sans laisser de traces. La confusion avec la méningite tuberculeuse pouvait être facile. « Si nous

avons injecté un sérum spécifique ou administré un médicament actif, quelle réclame pour notre médication ! », disait Hutinel.

En octobre 1912, Laubry et Parvu, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, relatent les observations de syndromes méningés de nature indéterminée caractérisés, soit par de la polynucléose, soit par de la lymphocytose.

Ces méningites sont survenus chez trois sujets respectivement âgés de dix-neuf ans, dix-sept ans et quinze ans et demi. Le début fébrile a été très bruyant et a éclaté chez trois sujets en excellente santé. Tous les symptômes, après une période très aiguë, se sont amendés progressivement et naturellement. Laubry et Parvu se demandent s'ils sont en présence d'une maladie infectieuse banale saisonnière ou d'une méningite atténuée de cause inconnue dont on ne peut déceler le microbe pathogène.

Rist et Rolland observent cinq méningites bénignes d'allure épidémique. Elles ont toutes évolué chez des garçons de onze ans à quinze ans. Les auteurs démontrent qu'il ne s'agit ni d'infections bacillaires, ni de méningites cérébro-spinales, ni de méningites infectieuses appartenant à des types connus. Ils ne peuvent se résoudre à faire entrer leur cas dans le cadre de la poliomyélite, car à aucun moment ils n'ont observé de paralysie.

Widal dit qu'en dehors des méningites tuberculeuses et cérébro-spinales, il y a des états méningés aigus, simulant l'une ou l'autre de ces affections et ne pouvant en être séparés que par révélation de la ponction lombaire.

Nobécourt et ses collaborateurs se sont attachés ces dernières années à l'étude clinique et biologique de ces réactions méningées « à germes inconnus ».

Babonneix relate quelques observations de syndromes

méningés indiscutables chez des nourrissons. Malgré les signes cliniques alarmants, tous les enfants guérissent.

Troisier et Brulé rapportent aussi au 36^e congrès pour l'Avancement des Sciences, en août 1927, un cas de méningite aiguë à forme lymphocytaire.

Tous ces auteurs se sont attachés à une enquête étiologique soigneuse et dans aucun cas il n'a été possible de déceler le moindre agent microbien, ni de trouver dans les anamnestiques ou les circonstances épidémiologiques du moment un indice quelconque pouvant aider à déterminer la nature de l'affection.

Nous allons en étudier les principaux symptômes et tâcher d'en dégager un essai de diagnostic d'avec les méningites aiguës.

Symptomatologie.

Le début est toujours brutal. Le malade commence à souffrir de maux de tête et bientôt apparaissent de violents frissons accompagnés de délire, vertiges et vomissements.

L'affection éclate le plus souvent chez des sujets jeunes et bien portants sans antécédent pathologique digne de remarque. Dans les observations de Roch elle a évolué cinq fois chez des hommes entre dix-sept et trente ans, deux fois chez des femmes entre trente-six et quarante-cinq ans. Nos observations portent sur des hommes de vingt à trente ans ; celle d'Esbach sur une jeune fille de vingt ans, celle d'Apert sur un garçon de treize ans.

Elle évolue à grands fracas avec tout le cortège des symptômes méningés les plus classiques. Le trépied caractéristique se trouve rapidement constitué : céphalée, vomissements, constipation. La céphalée, quelquefois antérieure à

l'affection, existe dans tous les cas et peut même persister quelque temps après la guérison comme dans l'observation II. Les nausées ou vomissements sont moins constants ; quant à la constipation, elle existe mais n'a jamais le caractère vraiment opiniâtre.

Les contractures sont très marquées : la raideur de la nuque manque rarement, de même que le Kernig et le Brudzinski, sauf toutefois dans l'observation IV. L'hyperesthésie est peu signalée, mais le malade se plaint de sensations douloureuses dans le dos, à la nuque, aux membres (Obs. II et V). Les réflexes tendineux sont vifs, le cutané plantaire reste en flexion, sauf dans le cas de M^{lle} Erba et Monnerot-Dumain où il est en extension et où les orteils présentent le phénomène de l'éventail. On a signalé l'abolition passagère des réflexes tendineux, la vivacité au contraire des réflexes cutanés, Ils sont d'ailleurs très variables d'un sujet à l'autre et d'un moment à l'autre.

La photophobie a été souvent remarquée, quelquefois du strabisme (Obs. VII), par contre, jamais de troubles pupillaires. L'examen du fond d'œil n'a jamais été pratiqué.

Quant aux phénomènes sympathiques et parasymphatiques : alternatives brusques de pâleur et de rougeur ; rétraction du ventre en bateau, raie méningitique, ils sont très inconstants et ne sauraient signer le diagnostic du syndrome méningé.

La température très élevée au début (39°5 à 40°) et à la période d'état descend normalement en lysis à la période de défervescence et le pouls ne semble pas en discordance avec la température. Il est souvent irrégulier, de même que la respiration.

L'examen psychique des malades ne révèle jamais d'ex-

l'excitation, plutôt une somnolence manifeste, comme dans le cas d'Essbach, cas que l'on peut rattacher à l'encéphalite épidémique (Obs. IV). Le malade est toujours présent, l'intelligence est conservée. On a pu noter du délire, mais il a toujours été calme et fugace.

Tous ces symptômes commandent l'étude biologique du liquide céphalo-rachidien : il est modifié dans ses qualités :

1° Physiques : il est clair, eau de roche, hypertendu. Dans tous les cas où la pression au manomètre de Claude a pu être mesurée, on a trouvé des chiffres variant de 20 cm. à 75 cm.; la tension peut d'ailleurs être quelquefois normale.

2° Chimiques : il y a peu ou pas d'augmentation du sucre ou de l'albumine (0 gr. 30 à 1 gramme).

3° Cytologique : lymphocytose qui peut être considérable (une fois au-dessus de 700, quatre fois autour de 300, deux fois autour de 75,80).

Cette lymphocytose peut persister après la guérison clinique.

4° Bactériologique : les cultures sont toujours restées stériles et les diverses inoculations ont été négatives.

Toutes ces méningites lymphocytaires évoluent avec de nombreuses similitudes. Elles prennent très souvent le masque de la tuberculose, mais par contre elles ont une tendance naturelle à la guérison. Cette guérison est complète, sauf dans un cas où un malade a accusé des maux de tête pendant plusieurs mois et tous les examens ultérieurs ont montré la persistance de cette guérison.

Essai de diagnostic.

Sommes-nous en présence d'une forme guérissable de la méningite tuberculeuse ou d'un processus méningé autonome dû à un virus neurotrope inconnu ?

La curabilité ou du moins la possibilité de guérison spontanée de la méningite tuberculeuse a été l'objet, dans ces dernières années, de nombreuses publications et de vives discussions dans les sociétés savantes.

Les observations de méningites tuberculeuses guéries ne sont pas d'une extrême rareté à l'heure actuelle ; sans doute elles sont de valeur très inégale, mais un certain nombre d'entre elles restent au-dessus de toute critique et permet de penser que l'inexorable fatalité du pronostic de cette maladie comporte quelques réelles exceptions.

De tout temps les médecins ont cru assister à ces exceptionnelles guérisons. Parrenin, dans sa thèse, rappelle tous les cas publiés depuis un siècle et est arrivé à en compter soixante-treize ; Gauthier fait aussi, en 1908, une revue générale de ces formes guérissables ; mais, dans le plus grand nombre de ces formes, le diagnostic ne repose que sur l'observation clinique. Il est bien évident que c'est bien à celle-ci qu'il convient, comme ailleurs, d'attribuer la plus grande importance ; cependant, dans une question comme celle qui nous occupe, il faut bien reconnaître qu'elle perd une partie de ses droits et qu'à elle seule elle ne suffit pas à entraîner la conviction de tuberculose. Il n'est pas douteux, d'autre part, qu'une méningite aiguë banale, en particulier la méningite au cours d'une otite méconnue chez l'enfant, la méningite syphilitique, voire même la pseudo-méningite hystérique, peuvent simuler cliniquement le tableau de la méningite tuberculeuse.

D'autre part, dans les cas où ce processus méningé s'est terminé par la guérison, quelle a été cette guérison ?

Barbier et Gougelet ont repris la question dans son ensemble et, avec des faits personnels, ont fait concevoir une lueur d'espoir aux médecins les plus pessimistes. Ils ont

relaté vingt-quatre observations indiscutables de méningites tuberculeuse cliniquement guéries. Mais ils ont fait entrevoir que ces guérisons ne sont pas sans rechutes ; ce sont plutôt des rémissions ou des guérisons temporaires. Cottin cite une rechute huit mois après la guérison d'une méningite tuberculeuse avérée (présence de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien et inoculation positive au cobaye).

En effet, la méningite tuberculeuse est une affection exceptionnellement grave, d'une gravité telle qu'on ne la retrouve pas dans aucune des autres manifestations de la tuberculose. La notion dominante est que cette affection n'est pour ainsi dire jamais une tuberculose locale : ce n'est en réalité que la localisation prédominante et bruyante d'une infection généralisée. Les autopsies montrent que dans tous les cas il s'agit bien de granulie ; la méningite tuberculeuse n'est donc en règle générale qu'un épisode, l'épisode terminal au cours d'une granulie. Comme le disait Comby à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris : « La granulie méningée de l'enfant est incurable, quoique très minime parfois et malaisément reconnaissable à l'œil nu, parce qu'elle est le dernier acte d'un drame qui se joue depuis longtemps dans l'organisme et qui a atteint gravement l'appareil respiratoire, les ganglions bronchiques, le foie, la rate, les principaux viscères. Quand l'enfant présente le syndrome méningé, il est déjà profondément infecté et intoxiqué par la tuberculose et la guérison, même temporaire, devient impossible. »

Bezançon et Griffon ont remarqué l'extrême virulence du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse ; ils ont inoculé des cobayes et des lapins dans trois cas : tous les animaux furent tuberculisés et la virulence est telle que

un quart de centimètre cube de ce liquide inoculé sous la peau d'un cobaye a donné des lésions viscérales visibles à l'œil nu.

Tels sont les facteurs essentiels de gravité de la méningite tuberculeuse. Mais il peut être concevable que ces facteurs peuvent dans une certaine mesure s'atténuer et permettre parfois une évolution plus ou moins prolongée de la maladie et même, dans quelque cas, une véritable guérison.

Vialard et Dorguely rapportent un cas de méningite tuberculeuse dont la guérison se maintient depuis onze mois, ils constatent que la virulence du bacille de Koch capable d'infecter et de tuer un cobaye n'entraîne pas forcément un pronostic fatal. La résistance propre du terrain leur paraît être le meilleur facteur de ces prétendues guérisons.

Autrefois, la preuve de la nature tuberculeuse de l'affection était fournie par l'étude clinique et la constatation des tubercules choroïdiens qui eut grand succès avec Bouchut et Trouseau. Pour beaucoup la preuve reposait sur ce fait que la méningite évoluait chez un tuberculeux ou chez un malade aux antécédents entachés de tuberculose. Ce sont des arguments discutables, d'un bien faible appui pour la thèse de la curabilité, si cette dernière n'était démontrée par des faits plus décisifs.

On les range aujourd'hui en deux catégories :

1° Ceux qui révèlent que le sujet est porteur d'une lésion tuberculeuse, quel qu'en soit le siège.

Ce sont : la séro-réaction d'Arloing et Courmont, les épreuves de la tuberculine et du vésicatoire, l'ophtalmo-réaction et la cuti-réaction.

Ces procédés sont discutables ; ils prouvent que le sujet est porteur en quelque point de lésions tuberculeuses et per-

mettent d'affirmer seulement que le syndrome méningé évolue chez un tuberculeux. Ils ne constituent qu'un des éléments du diagnostic venant s'ajouter au faisceau des autres signes.

2° Ceux qui s'adressent plus particulièrement à la lésion méningée elle-même et qui reposent sur l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Ce sont l'examen cytologique et l'examen bactériologique de ce liquide.

La formule cytologique serait constante et il s'agirait de lymphocytose. Longtemps la lymphocytose fut considérée comme caractéristique de la méningite tuberculeuse et de nombreux observateurs affirment leur diagnostic uniquement d'après cette constatation.

C'est une formule variable ; l'examen est quelquefois négatif. Pauly a publié un cas où il n'y avait pas de leucocytose. Inversement on la rencontre dans un grand nombre d'autres méningites ou réactions méningées, dans la méningite syphilitique, par exemple.

L'examen bactériologique repose sur :

1° La constatation directe du bacille de Koch, délicate et souvent négative ;

2° L'ensemencement et les cultures en milieux appropriés (sang gélosé, glyciné, ou jaune d'œuf gélosé) ;

3° L'inoculation de 1 à 5 centimètre cubes de liquide au cobaye par voie sous-cutanée, intrapéritonéale, mammaire.

Cette inoculation au cobaye donne la réaction dite de Villemain, c'est-à-dire fait éclore le chancre et donne une adénopathie caséuse, en un mot une tuberculose locale avec ou sans généralisation.

Toutes ces épreuves expérimentales sont infidèles et on ne

peut plus aujourd'hui affirmer que l'absence de l'un ou de l'autre de ces tests exclut le diagnostic de méningite tuberculeuse. Les recherches récentes de Calmette et Valtis, qui ont été publiées dans le bulletin de l'Académie de Médecine de mars 1930, tendent à mettre en évidence l'existence d'un ultra-virus qui se comporterait tout différemment du bacille de Koch.

Les examens microscopiques n'auraient aucune utilité. L'inoculation doit être faite à plusieurs cobayes en même temps. Ces cobayes ne succombent pas à l'inoculation, ils doivent être sacrifiés successivement à intervalles rapprochés. A l'autopsie on ne trouve jamais de chancre ou de lésions caséuses, mais une hypertrophie banale de certains groupes ganglionnaires. L'examen histologique de ces ganglions permet alors de constater la présence de bacilles acido-résistants et, dans quelques cas, ces ganglions inoculés à d'autres cobayes permettent de retrouver le bacille de Koch caractéristique.

Ces pratiques ne sont malheureusement pas courantes, elles ont servi jusque là à démontrer la nature tuberculeuse de nombreuses affections, telles qu'arthropathies, purpura-rhumatoïde, hydarthrose, etc..., etc...

Sommes-nous en droit de faire de la méningite lymphocytaire une forme atténuée de tuberculose due à l'ultra-virus, selon la conception de Roch. Au nom du vieil adage classique « qui se ressemble s'assemble », n'est-il pas permis de présumer une certaine unité lésionnelle entre ce syndrome et la méningite tuberculeuse ? Ce serait l'explication la plus plausible et la plus parfaite pour l'esprit. Elle est du reste parfaitement théorique et provisoire jusqu'au jour où l'expérimentation et l'anatomie pathologique seront en mesure de l'infirmier ou de la confirmer.

Cependant, nombreux sont les arguments contre une étiologie bacillaire possible. L'affection évolue très souvent chez des sujets sains, sans antécédents suspects. On ne retrouve pas les symptômes d'imprégnation bacillaire si caractéristiques du début de la méningite tuberculeuse : pas d'amaigrissement, pas de malaises, pas de troubles de la nutrition. Les nausées ou vomissements peuvent se répéter mais ils ne durent pas. La constipation n'est ni constante, ni tenace.

Les signes généraux diffèrent en quelques points : la température est plus élevée et plus régulière ; le pouls, s'il est instable et inégal, est rarement irrégulier ou ralenti. La respiration n'est pas entrecoupée de soupirs comme dans la tuberculose.

Le délire est calme et tombe toujours avec la température. Il n'y a surtout pas d'atteinte psychique ; les enfants, dans leur lit, jouent et s'intéressent à ceux qui les entourent. Le malade n'est pas déprimé, indifférent, hargneux, comme dans la méningite bacillaire.

L'étude du liquide céphalo-rachidien montre une lymphocytose beaucoup trop élevée, beaucoup trop exclusive et l'examen ne révèle aucun germe, de même que les inoculations répétées demeurent négatives.

Du reste, l'évolution favorable tranchera facilement le diagnostic : en présence d'un état méningé simulant la méningite tuberculeuse, il faut, dit Apert, « se raccrocher à toutes les branches ; il faut quand même conserver l'espoir ; il faut agir comme si on n'avait pas mille chances que tout soit perdu. »

La discussion de la Société Médicale des Hôpitaux de mars 1930 a fait soulever l'hypothèse d'une origine herpétique probable de ces « états méningés ».

M. Léri a vu un état méningé où il existait quelques vési-

cules d'herpès. Il conclut que ce signe peut aider à différencier cliniquement ces états de la méningite tuberculeuse. Aubertin et Fleury, tout récemment, ont repris la question, mais ils ne peuvent apporter une preuve formelle de l'existence de la méningite herpétique. Quelques observations de méningites lymphocytaires bénignes font mention d'une légère poussée d'herpès au début ou au cours de la maladie. Sommes-nous en droit d'attribuer tous les phénomènes au virus herpétique ? Ce dernier est peut-être responsable de la méningite au moins dans les cas où il apparaît tout au début. Il faudrait alors rechercher systématiquement ce virus dans le liquide céphalo-rachidien au même titre que le spirochète de Inado et Ido. Et les auteurs concluent : « Il faut d'ailleurs reconnaître qu'une telle étude se heurte à une difficulté réelle : c'est la rapidité de la guérison qui constitue le caractère particulier de ces états méningés et le moment où l'on en découvre l'intérêt est souvent trop tardif pour qu'on puisse obtenir des inoculations positives. »

Pronostic et traitement.

L'épithète proposée par Widal : infections fébriles à symptômes méningés, courts et curables ; celles proposées par Roch : méningites bénignes aseptiques, méningites lymphocytaires bénignes ; celles proposées par les autres auteurs : états méningés curables, montrent combien le pronostic est favorable dans tous les cas. En présence d'un syndrome simulant la méningite tuberculeuse, il importe de réserver le pronostic, mais il faut toujours espérer une issue heureuse, surtout quand une anomalie dans les manifestations cliniques ou dans les constatations de laboratoire éveille spécialement l'attention.

De toutes ces notions on peut tirer aisément des conclusions thérapeutiques. Tout ce qui vient d'être dit sur l'évolution habituelle et le pronostic de ces syndromes méningés conduit à la conception d'une thérapeutique minima.

OBSERVATIONS

OBSERVATION II. (Société Médicale des Hôpitaux, séance du 14 mars 1930. ROCH, ERIC MARTIN et M^{lle} V. MONDJIKOVA.)

Jardinier, âgé de trente ans, célibataire, entré à l'hôpital le 5 janvier 1929. Lui-même a eu la grippe en 1918, la malaria au Maroc en 1920 et 1928, et la dysenterie bacillaire en 1928. Il rentre en Suisse en mai 1928 et il s'y porte bien jusqu'à la fin de novembre. Il commence alors à souffrir de maux de tête. Le 23 décembre, il tombe brusquement malade : frissons, délire, céphalées ; celles-ci sont très violentes. En même temps, il y a des douleurs dans le bras droit. Le malade est somnolent ; il n'a pas toute sa lucidité ; il bâille souvent, souffre de nausées et de constipation. La température monte à 39° le soir pendant quelques jours. Il nous est envoyé pour affection cérébrale.

A l'entrée, le 5 janvier, on voit un jeune homme amaigri, demeurant inerte, les yeux fermés ; il y a de la photophobie, mais pas de strabisme, ni de troubles pupillaires. Les réflexes tendineux sont vifs aux membres inférieurs. Il y a un peu de raideur de la nuque, mais ni Kernig, ni Lasègue. La température est à 37°8, le pouls à 78. La langue est chargée, l'appétit nul ; il y a de la constipation. Le foie et la

rate ne sont pas augmentés de volume. Appareils respiratoire, cardio-vasculaire, génito-urinaire sans particularités. Pression artérielle 13-8. Urée du sang 0.40 p. 1.000.

Une ponction lombaire donne les renseignements suivants :

Pression.....	70 centimètres.
Éléments	250 lymphocytes.
Albumine p. 1.000.....	0,56.
Chlorures p. 1.000.....	6,09.
Glycose p. 1.000.....	0,68.

Réaction de Wassermann : négative; réaction de Vernes : négative ; réaction de Paudy : positive ; réaction du benjoin colloïdal positive : 2222112222221100. Dans le sang, les réactions de Wassermann, de Hecht-Bauer et de Vernes sont négatives.

Le 7 janvier, le malade est complètement soulagé et il le restera dorénavant pendant trois semaines. Le pouls est lent à 60 (on compte même 48 le 8 janvier). Les céphalées sont moins fortes, le malade est plus éveillé, il reste les yeux ouverts. Une ponction lombaire permet de compter 335 lymphocytes par millimètre cube.

Le 10 janvier, on constate que le fond de l'œil est normal. Une ponction lombaire donne :

Pression.....	25 centimètres.
Éléments.....	30 lymphocytes.
Albumine p. 1.000.....	0,40.

Le 14 janvier, une nouvelle ponction montre :

Pression.....	50 centimètres.
Éléments.....	106 lymphocytes.

Réaction de Wassermann : négative ; réaction de Vernes : négative ; réaction de Paudy : positive.

On trouve des trichocéphales dans les selles.

Le 21 janvier, ponction lombaire :

Pression.....	55 centimètres.
Éléments.....	20 lymphocytes.
Albumine p. 1.000.....	0,25.

Un examen de sang donne :

Hémoglobine p. 100	100.
Globules rouges.....	4.500.000.
Globules blancs.....	8.600.
dont Polynucléaires p. 100.....	54.
Lymphocytes p. 100.....	45.
Eosinophiles p. 100.....	1.

Le 25 janvier, il y a une reprise des céphalées et la température monte à 38°₂ (le même soir, elle est déjà tombée à 37°₇). Le lendemain, elle ne dépasse pas 37°₇ et le surlendemain l'apyrexie devient définitive. Une ponction lombaire donne :

Pression.....	55 centimètres.
Éléments.....	33 lymphocytes.
Albumine p. 1.000.....	0,20.

Dans la nuit, les céphalées deviennent violentes et il y a des douleurs le long de la colonne vertébrale.

Une ponction lombaire du 26 janvier montre :

Pression.....	51 centimètres.
Éléments.....	26 lymphocytes.
Albumine p. 1.000.....	0,20.
Chlorures p. 1.000.....	7,25.
Glycose p. 1.000.....	0,52.

On tente une réactivation avec 1,95 de neosalvarsau en six injections. Les réactions de Wassermann, Hect-Bauer et Vernes demeurent négatives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Une ponction lombaire est pratiquée encore le 27 février :

Pression.....	48 centimètres.
Eléments.....	12 lymphocytes.
Albumine	0,20.

Réaction du benjoin colloïdal négative: 0000000222222000.
Le malade quitte l'hôpital le 2 mars. Revu en décembre 1929, il est bien, travaille, mais éprouve de temps en temps des maux de tête.

OBSERVATION III. — (M^{lle} ERBA et M. MONNEROT-DUMAIN, *Bull. Société Méd. des Hôp.*, séance du 28 mars 1930.) Observation résumée.

Méningite aiguë ayant évolué rapidement vers la guérison. Le début s'est fait brusquement par une céphalalgie violente, vertiges, bourdonnements d'oreille, vomissements, épistaxis. La fièvre s'élevait à 40°. Les contractures sont très marquées, le Kernig est positif et il y a de la raideur de la nuque. Le Babinski est bilatéral et on constate le phénomène de l'éventail. Après cinq jours de fièvre élevée, la maladie tourne court et tous les symptômes s'atténuent graduellement. Le liquide céphalo-rachidien n'a révélé que de la lymphocytose et aucun germe n'a été découvert. Le malade revu un mois et demi après ne présentait aucun signe de l'infection passée.

OBSERVATION IV. (*Presse Médicale*, 20 décembre 1922, E. APERT et BROCA.)

Pierre D..., treize ans, est amené à l'hôpital des Enfants-

Malades le 23 mai 1922 sur le conseil du médecin qui l'a vu en ville et qui a été à juste titre alarmé des symptômes qu'il présentait. On apprend en effet des parents de l'enfant que depuis un mois ou deux il se plaint de la tête, surtout après avoir étudié. Toutefois, il a continué à fréquenter l'école jusqu'au samedi 20 mai. C'est le dimanche 21 qu'il est tombé malade. Il s'est plaint d'une céphalée violente et continue qui lui arrachait des plaintes, et toute la journée il a eu des vomissements verdâtres répétés. L'ingestion du moindre aliment renouvelait les vomissements. Dans la nuit suivante et le lendemain, il a de violentes crises de céphalée avec agitation momentanée, les vomissements s'espacent. La température est à 38°8. Pas de selle depuis le début du mal. Antérieurement, l'enfant a toujours été bien portant, sauf la rougeole à deux ans et demi, des oxyures dans toute l'enfance jusqu'à dix ou onze ans, cauchemars la nuit jusqu'au même âge. A part la céphalée, l'enfant n'a pas présenté de symptômes prémonitoires, ni perte d'appétit, ni amaigrissement, ni changement du caractère, ni fièvre, ni toux. Les parents sont bien portants et n'ont pas d'autre enfant. La mère n'a jamais fait de fausse-couche.

A l'entrée, on constate une raideur de nuque très accentuée, un Kernig intense. L'enfant est couché en chien de fusil, sa somnolence est interrompue par de courts moments d'agitation. Toutefois, on le tire facilement de sa somnolence et il répond alors avec une lucidité parfaite pour se plaindre de son violent mal de tête.

Le 23 au matin la température est de 38°8, au soir 39°2.

Le 24 au matin 39°8.

Pas de paralysies, pas de troubles oculaires, pas de mâchonnement, pas du tout d'hostilité. En somme, l'enfant a certes des symptômes méningés des plus nets, mais il

n'évoque pas dans son comportement général l'allure d'un enfant atteint de méningite tuberculeuse.

Nous avons l'espoir qu'il s'agit d'une méningite aiguë ou d'une hémorragie rachidienne. Nous espérons que la ponction lombaire va nous donner un liquide louche ou teinté.

Le liquide sort très hypertendu — en jet — mais clair comme de l'eau de roche. L'examen microscopique révèle des lymphocytes en très grand nombre. Ils sont même trop nombreux : 600 par millimètre cube et trop exclusifs (pas de polynucléaires) pour une méningite tuberculeuse. Albumine : 1 gramme. Sucre : réduction franche du Fehling.

Le 25 mai : l'enfant n'a eu que trois vomissements, la température de 39°6 le 24 au soir est tombée à 39°2 le matin suivant.

Une nouvelle ponction ramène un liquide hypertendu.

Eléments.....	600 lymphocytes.
Albumine p. 1.000.....	Un gramme.
Sucre.....	Réduction nette du Fehling.

Le séro-diagnostic à l'Eberth et aux Para A et B reste négatif. Le pouls est à 90°. On donne à l'enfant 0 gr. 10 de santonine.

Le 26 mai, la céphalée diminue, la température est à 38°6. Un lavement n'a pas ramené d'oxyures. Le pouls est à 84. L'état général est plus satisfaisant. Plus de somnolence, la figure est éveillée, l'intelligence parfaite. La raideur est très marquée, mais l'amélioration ne fait aucun doute.

Elle s'accuse les jours suivants. Plus de vomissements. L'enfant s'alimente au lait, puis aux potages et purées qui sont bien supportés ; il peut se lever les premiers jours de

juin ; à partir de ce moment, il émet des selles spontanées. Le Wassermann est négatif. La recherche de la spirochétose ictéro-hémorragique par la réaction des agglutinines a été aussi négative.

Une troisième ponction lombaire, le 2 juin, alors que les signes ont complètement disparu, montre :

Eléments.....	200 lymphocytes.
Albumine p. 1.000.....	0 gr. 80.
Sucre.....	Réduction nette du Fehling.

Le 11 juin, l'enfant quitte l'hôpital parfaitement guéri. Des nouvelles ultérieures nous ont appris que la guérison s'était complètement maintenue (octobre 1922).

OBSERVATION V. (ESBACH, Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 27 juillet 1923.)

M^{lle} P..., vingt ans, de bonne santé habituelle, est prise le 21 janvier d'une céphalée violente, de vomissements et de fièvre à 40°. Le lendemain et le surlendemain elle présente des nausées sans vomissements, la céphalée diminue, la fièvre baisse. En même temps, la malade tombe dans une somnolence particulière, qui, se prolongeant, inquiète l'entourage. Le 25 janvier, la jeune fille est étendue immobile sur son lit. Les yeux clos, les bras allongés, sans un geste elle paraît dormir. Elle entend cependant, ne dit rien spontanément, mais, si on l'interroge, elle répond avec lucidité, par monosyllabes, puis paraît se rendormir. On sait ainsi que la céphalée persiste toujours douloureuse. La température est à 37°8. Le pouls est à 120, petit, instable, se ralentissant puis reprenant sans cesse de la rapidité. Les troubles

vaso-moteurs sont très marqués, la peau rougit sans motif apparent, la raie vaso-motrice provoquée est très accusée.

Il n'y a ni raideur de nuque ou du tronc, ni troubles oculaires, ni perturbation des réflexes.

Le liquide céphalo-rachidien est clair :

Eléments..... 225 lymphocytes.

Albumine p. 1.000..... 0 gr. 45.

Glycose 0 gr. 63.

Le 31 janvier, une nouvelle ponction lombaire a été suivie d'une amélioration manifeste. La céphalée a disparu. La fièvre n'a pas repris. L'intelligence et la physionomie se sont dégagées. La raie vaso-motrice est devenue normale. Le pouls est resté stable à 80. La malade est maintenant guérie.

OBSERVATION VI. (Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 7 mars 1930.)

Il s'agit d'un manœuvre, Italien, âgé de vingt-deux ans, entré à l'hôpital le 31 octobre 1929. Père, mère, deux frères bien portants. Deux frères jumeaux morts en bas âge. Il a eu la coqueluche, la rougeole et quelques coryzas.

Vers le 18 octobre, il tousse un peu ; malgré les maux de tête, de l'anorexie, une sensation de grande lassitude, il continue son travail. Il s'alite le 26 octobre et se purge le 27. Ce jour-là, la température devient subfébrile, la sensation de fatigue augmente et il y a des courbatures. Le 30 octobre, la température atteint 39° le matin et 40° le soir. Le malade est prostré, constipé, souffrant de fortes céphalées.

A l'entrée à l'hôpital, on constate un état de nutrition moyen ; une grande prostration qui fait penser à la fièvre

typhoïde. Le pouls est à 88 avec une température de 39°5. Il n'y a pas de photophobie, mais des céphalées violentes, avec douleurs surtout à la nuque et à l'occiput. Il existe de la raideur de la nuque ; le signe de Kernig existe, mais pas le signe de Lasègue. Les réflexes tendineux sont vifs au membre supérieur droit, faibles au membre supérieur gauche ; les patellaires et les achilléens sont normaux. Les réflexes plantaires se font normalement en flexion, les crémastériens existent, les cutanés abdominaux sont abolis.

La pression artérielle est normale. La langue est chargée. Il y a quelques douleurs à la pression au creux épigastrique et aux fosses iliaques des deux côtés. Le foie et la rate sont normaux. Il existe de très gros râles humides à la base du poumon gauche. On trouve dans les urines des traces minimales d'albumine.

L'urée du sang est au taux de 0,35 p. 1.000.

Un examen de sang donne les résultats suivants :

Hémoglobine p. 1.000	105
Globules rouges	5.080.000
Globules blancs	17.325

dont :

Polynucléaires neutrophiles p. 100	75
Polynucléaires jeunes p. 100	2
Polynucléaires éosinophiles p. 100	1
Lymphocytes p. 100	17
Grands mononucléaires p. 100 ...	5

Réaction de Wassermann : négative ; réaction de Hecht-Bauer : négative ; réaction de Vernes : négative.

Séro-agglutination de Widal négative pour le bacille d'Eberth, le paratyphique A et le paratyphique B.

Le 1^{er} novembre, les céphalées, la raideur de la nuque, le Kernig, la fièvre (39°2 le matin, 38°8 le soir) persistent. On pratique une ponction lombaire :

Pression (position assise)..<	45 centimètres.
Éléments.....	80 lymphocytes.
Albumine p. 1.000.....	0,20

Réaction de Wassermann : négative ; réaction de Vernes (syphilis) : négative ; réaction de Paudy : négative ; réaction du benjoin colloïdal : 000000222222220.

Le 2 novembre, la fièvre est tombée, 36°4 le matin, 36°8 le soir, pouls 68-72. Depuis lors, l'apyrexie persiste.

Le 4 novembre, une ponction lombaire donne :

Pression.....	49 centimètres.
Éléments.....	25 lymphocytes.
Albumine p. 1.000.....	0,25
Chlorures p. 1.000.....	7,86
Glycose p. 1.000.....	0,36

Le malade se rétablit rapidement.

Le 21 novembre, ponction lombaire :

Pression.....	57 centimètres.
Éléments.....	10,8 lymphocytes.
Albumine p. 1.000.....	0,10
Chlorures p. 1.000.....	7,73.
Glycose p. 1.000.....	0,57.

Le 4 décembre, ponction lombaire :

Pression.....	47 centimètres.
Éléments.....	7,6 lymphocytes.
Albumine p. 1.000.....	0,10
Chlorures p. 1.000.....	7,74.
Glucose p. 1.000.....	0,53.

Réaction du benjoin colloïdal négative au point de vue syphilis.

Le 8 décembre, il y a une légère reprise de céphalées sans aucun signe méningé.

Le malade, guéri, quitte l'hôpital le 11 décembre.

OBSERVATION VII. (G. ETIENNE, M. VÉRAIN et J. RÉNY, *Revue Médicale de l'Est*, 1^{er} mars 1924, page 160.)

Malade, quarante-cinq ans : maladies antérieures nettement bacillaires. Il est pris brutalement en pleine santé d'accidents méningés avec ictus et coma. Le deuxième jour il présente du subdélire, puis un état vaguement confusionnel. Il se plaint de céphalée intense ; il y a de la raideur de nuque, du Kernig, de l'inégalité pupillaire. La température est à 38°5. La ponction lombaire donne :

Tension au manomètre de Claude

(malade couché)	28
Albumine p. 1.000	0,43
Glucose	1,07
Lymphocytes (exclusivement)	54
Bordet-Gengou (sang)	négatif
Bordet-Gengou (liquide céphalo-rachidien)	négatif
Réaction de Calmette (liquide céphalo-rachidien)	Positif (13 unités)
Réaction de Calmette (sang).....	Positif (8 unités)
Recherche du Bacille de Koch.....	négative

Les phénomènes restent stationnaires. Une nouvelle ponction lombaire cinq jours après donne :

Tension ou manomètre de Claude

(malade couché)	16
-----------------------	----

Albumine p. 1.000.....	0,35
Glucose	0,92
Lymphocytes	abondants
Recherche du Bacille de Koch.....	négative

La maladie évolue avec tous les signes de méningite chronique pendant douze jours. Le treizième jour, les symptômes s'amendent et le malade, au bout de quelques jours, entre en convalescence. Au bout de quelques semaines, la guérison paraît complète (septembre 1923). Cependant, le malade garde pendant un certain temps une inaptitude marquée au travail.

OBSERVATION VIII (Inédite).

B..., âgé de vingt ans, entre à l'hôpital militaire de Tours, salle 4, le 11 septembre 1929.

La veille après-midi il avait été pris de violents frissons, accompagnés de forte céphalée et de vomissements. Sa température, prise à ce moment, marquait 39°7. La journée du 11 septembre est très mauvaise. La température est montée à 39°9, le malade se plaint toujours de la tête et d'une forte constipation.

Il y a de la raideur de la nuque, mais pas de Kernig. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Le ventre est en bateau, il y a une raie méningitique très nette. On constate un léger degré de strabisme, mais pas d'inégalité pupillaire.

Une ponction lombaire ramène un liquide fortement hypertendu, contenant 0 gr. 15 d'albumine et 75 lymphocytes.

Rien au cœur, ni au poumon. L'urée-sang est normale et le Wassermann est négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Pas de tuméfaction parotidienne notable.

Le 12 septembre, une injection de septicémine semble avoir fait tomber la température qui n'est plus que de $38^{\circ}2$; les réflexes tendineux reparaissent. La céphalée est moins forte et les vomissements s'espacent.

Le 13 septembre, la température est normale, le malade n'est plus constipé ; les contractures ont disparu et les jours suivants le malade entre en convalescence et peut quitter l'hôpital quinze jours après, complètement guéri.

CONCLUSIONS

La méningite lymphocytaire bénigne constitue à l'heure actuelle une entité clinique évoluant avec toute la symptomatologie de la méningite aiguë classique, en particulier la méningite tuberculeuse.

Dans tous les cas observés, elle apparaît chez des sujets indemnes de tout passé pathologique et serait l'apanage des enfants et des adolescents. La forme pseudo-tuberculeuse est la plus fréquente. Aucun signe pathognomonique ne permet jusqu'à présent de la différencier des autres syndromes classés et étiquetés.

Malgré tous les moyens perfectionnés d'investigation, certaines méningites lymphocytaires curables ne laissent pas faire la preuve de leur véritable nature. Il importe donc de faire une enquête étiologique très serrée et de rechercher en particulier les affections susceptibles de donner naissance à de tels syndromes méningés, c'est-à-dire :

- 1° La maladie de Heine-Medin ;
- 2° L'encéphalite épidémique ;
- 3° La spirochétose ictero-hémorragique.

Le diagnostic différentiel avec la méningite tuberculeuse est délicat, il doit se fonder sur :

1° L'étude approfondie des antécédents du malade et des signes cliniques qu'il peut présenter ;

2° L'étude du liquide céphalo-rachidien tant au point de vue clinique et lytologique qu'au point de vue bactériologique (recherche du Bacille de Koch, inoculations successives et en séries, recherche de l'ultra-virus tuberculeux).

Il y a encore dans la question des méningites lymphocytaires bénignes une grande part d'inconnu, et ce n'est que devant la faillite de toute l'enquête étiologique qu'on sera autorisé à porter ce diagnostic d'attente.

L'affection toujours favorable ne comporte qu'un traitement symptomatique.

Vu : Le Président,
P. LEREBoullet.

Vu : Le Doyen.
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- APERT et BROCA. — A propos de deux cas de méningite lymphocytaire avec issue favorable : un cas spirochétosique et un cas de nature indéterminée. — Presse médicale, 20 décembre 1922, page 1093.
- ALAMETTE. — Contribution à l'étude de la méningite séreuse. Thèse de Nancy, 1897.
- AUBERTIN et FLEURY. — La méningite herpétique. Monde médical, 15 mai 1930.
- BABOUNEIX. — Réactions méningées chez l'enfant. Monde médical, 1^{er} décembre 1926.
- BARBIER et GOUGELET. — Episodes tuberculeux méningés curables chez les enfants. (Bull. Soc. méd. des hôpitaux de Paris. 1^{er} déc. 1911, page 413).
- BEUTTER. — La méningite séreuse. (Bruxelles médical, 1927, page 30).
- BARRET. — Méningisme et vers intestinaux. (Loire médicale, sept. 1922).
- BOUSQUET. — Le méningisme. (Gaz. des Hôpitaux, juin 1910).
- CALMETTE et VALTIS. — Bulletin de l'Académie de médecine, 17 mars 1930.
- CAUSSADE et LOGRE. — Etats méningés avec hypertension du liquide céphalo-rachidien. (Bull. Soc. méd. hôp. de Paris, 19 juillet 1912, page 93).
- COMBY. — Archives de Méd. des enfants (1913, page 44).
- COSTA et TROISIER. — La méningite dans la spirochétose ictéro-hémorragique. (Presse médicale, 2 avril 1917).
- COSTA et TROISIER. — Les réactions méningées dans la spirochétose ictéro-hémorragique. Virulence du liquide céphalo-rachidien. (Bull. Soc. méd. hôp. de Paris, 10 nov. 1916, page 847, et 24 mai 1918, page 502).

- COSTA et TROISIER. — Nouvelle observation de spirochétose ictéro-hémorragique à forme méningée. (Bull. Soc. méd. hôp. de Paris, 12 juillet 1918, p. 762).
- CHRISTIANSSEN. — La méningite séreuse soi-disant idiopathique. (Arch. de névrologie, oct.-nov., 21^e série, page 119).
- DABADIÉ. — Le méningisme. (Thèse de Montpellier, 1909).
- DÉNÉCHAU. — Cinq cas d'infection aiguë à type de méningite aiguë semblant se rapporter à la névraxite. (Bull. Soc. méd. des hôp. de Paris, 19 nov. 1926, page 1593).
- DE LAVERGNE et KISSEL. — La méningite ourlienne primitive. (Hôpital, mai 1929, n^o 238).
- CLAUDE et LAMACHE. — Sur la méningite séreuse. (Paris médical, 6 octobre 1928).
- CRUCHET et VERGER. — Les formes basses de l'encéphalite épidémique. (Presse médicale, 12 juin 1926).
- ESBACH. — Etats méningés à lymphocytes de nature indéterminée. (Bull. Soc. méd. hôp., 1^{er} déc. 1911, page 503).
- ETIENNE, VERAÏN et REINY. — A propos de plusieurs réactions méningées à lymphocytes. (Revue médicale de l'Est. Tome LIII. 1^{er} mars 1924, page 160).
- GAUTHIER. — Etats méningés curables. (Thèse de Lyon, 1908).
- GOUGELET. — Etats méningés curables. (Thèse de Paris, 1911).
- GUILLAIN et BAUMGARTNER. — Etat méningé à début comateux. (Bull. soc. méd. des hôpitaux de Paris, 22 nov. 1912, page 591).
- HUTINEL. — Pédiatrie pratique. 15 janvier 1913.
- HUTINEL. — Réactions méningées au cours de la poliomyélite. (Paris médical, 28 déc. 1925 et janvier 1923).
- JOLTRAIN et ROUFFIAC. — Syndrome méningé à type de poliomyélite. (Bull. Soc. méd. des hôpitaux, 31 oct. 1913).
- LENOBLE et ROUILLER. — La formule chimique du liquide céphalo-rachidien au cours des états méningés. (Bull. Soc. méd. hôp. Juillet 1913, p. 41).
- MARTINET. — La forme méningée sporadique de la maladie de Heine-Medin. (Thèse de Paris 1927).
- HETTER. — Relations entre certaines méningites curables et la poliomyélite. (Bull. Soc. méd. des hôp. 1912, p. 676).
- HETTER. — Paralyse infantile à début méningé. (Péd. pratique, 1913).
- ODINET. — Contribution à l'étude de la forme méningée de la maladie de Heine-Medin. (Thèse de Paris 1919).
- LEPAGE. — Encéphalite à forme méningée. (Scalpel, 1^{er} février 1930).
- PAISSEAU et TROISIER. — Formes méningées de la paralysie infantile. (Gaz. des hôpitaux, 1910, page 116).

- PIGNOT. — Etude expérimentale sur une maladie infectieuse caractérisée par de l'ictère et un syndrome méningé. Ses rapports avec la maladie de Heine-Mélin. (Bull. Soc. méd. hôp., nov. 1913, page 467).
- POTELET. — A propos des réactions méningées de l'insolation. (Thèse de Paris 1908).
- ROCH, ERIC MARTIN et M^{lle} V. MONEDJIKOVA. — La méningite lymphocytaire bénigne de nature indéterminée, simulant la méningite tuberculeuse. (Bull. Soc. méd. hôp. de Paris, 7 mars 1930).
- SICARD. — Le démembrement de la méningite dite séreuse. (Notes prat. d'act. médicale, n° 8. Nov. 1928, page 877).
- TAILLEUR J. — La méningite ourlienne. (Rev. médicale de la Suisse normande. Tome XLVIII, 25 avril 1928, page 420).
- TRAVERSIER. — Phénomènes pseudo-méningitiques. (Dauphiné médical, Grenoble 1903, page 133).
-

Impr. " Les Presses Modernes ", 45, rue de Maubeuge, Paris
Ateliers de Reims (Marne).
